

Thesis

WÜRZBURG

1967

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor; Professor Dr. G. Schaltenbrand

PATHOLOGISCHE MITBEWEGUNGEN ZWISCHEN ZWERCHFELL UND
SCHULTERMUSKELN NACH ARMPLEXUSSCHÄDIGUNGEN IM
ERWACHSENENALTER

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Michael Holler
aus Würzburg

Würzburg 1967

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR ROAD
PALO ALTO, CALIFORNIA

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. G. Schaltenbrand

PATHOLOGISCHE MITBEWEGUNGEN ZWISCHEN ZWERCHFELL UND
SCHULTERMUSKELN NACH ARMPLEXUSSCHÄDIGUNGEN IM
ERWACHSENENALTER

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Michael Holler
aus Würzburg

Würzburg 1967

Referent: Privat-Dozent Dr. med. H. C. Hopf

Korreferent: Professor Dr. med. G. Schaltenbrand

Tag der Promotion: 21. 9. 67

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
Würzburg

INHALT

I. Einleitung	S. 1
II. Literaturübersicht zum speziellen Thema pathologische Mitbewegungen zwischen Zwerchfell und Schultermuskeln	S. 5
III. Untersuchungsmaterial und Methodik	S. 10
IV. Krankengeschichten	S. 13
V. Ursachen pathologischer Mitbewegung nach Schädigungen peripherer Nerven	S. 22
VI. Erklärung der pathologischen Mitbewegungen zwischen Zwerchfell und Schultermuskeln	S. 25
Regeneration und Innervationsreiz	S. 27
VII. Folgerungen für die Therapie peripherer Lähmungen	S. 31
VIII. Zusammenfassung	S. 33
Literaturverzeichnis	S. 34



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0102

I. EINLEITUNG

Wird ein Muskel willentlich innerviert und kontrahiert und tritt gleichzeitig eine Innervation und Kontraktion, unwillkürlich und ununterdrückbar in einem Muskel auf, der gar nicht tätig werden sollte, so heißt diese unbeabsichtigte Mitinnervation und/oder Mitkontraktion "pathologische Mitbewegung" oder Synkinesie. Dabei sind zwei Komponenten des gesamten Bewegungsvorganges zu unterscheiden: einmal die ursprüngliche, gewollte, beabsichtigte Bewegung und zum andern die mit ihr gleichzeitig ablaufende zweite, ungewollte, unbeabsichtigte Mitbewegung. Und dies letztere ist eben daran das Pathologische. Denn Mitbewegungen gibt es auch unter normalen Bedingungen. Bei den meisten zweckgerichteten Bewegungen des menschlichen Körpers treten Mitbewegungen auf, die an sich zum Erreichen des beabsichtigten Zweckes nicht notwendig sind. Kleinkinder zeigen dieses Phänomen sehr deutlich. Bei ihnen wird die Bewegung einer Hand gewöhnlich von einer spiegelbildlichen Innervation der anderen Hand begleitet. Hierher gehören auch Zungenbewegungen, die die ersten Schreibversuche der Schulkinder begleiten. Offenbar ist anfänglich der efferente motorische Impulsstrom noch ungerichtet und weit gestreut. Er wird erst durch entsprechende Übung genauer eingestellt. Nach FOERSTER 1903 sind diese Mitbewegungen Ausdruck des "dem Organismus innewohnenden Streben, die motorischen Mittel so lange zu modifizieren, bis der Zweck mit dem geringsten Energieverbrauch erreicht ist." Diese physiologischen Mitbewegungen laufen ebenfalls unwillkürlich und unbeabsichtigt ab. Aber sie können ins Bewußtsein gerufen werden und dann bewußt unterdrückt werden. Bei den pathologischen Mitbewegungen ist das nicht der Fall. Ein Unterdrücken ist nicht möglich.

Pathologische Mitbewegungen sind in der Neurologie schon seit langem bekannt. Nach Schädigungen der Pyramidenbahn wurden sie bereits von Marshall HALL 1837 berichtet. Er beobachtete bei Halbseitengelähmten gleichzeitig mit einem Hustenstoß ein Hochschleudern der sonst völlig gelähmten und willkürlich nicht zu bewegendenden unteren Gliedmaßen. Dieses Phänomen wurde später von LEYDEN, STRÜMPELL, OPPENHEIM, MONAKOW ebenfalls beobachtet und beschrieben. Daneben lernte man später noch eine Reihe anderer Mitbewegungsercheinungen kennen, die Eingang in die neurologische Diagnostik fanden. Es sei hier nur an das Tibialiszeichen von STRÜMPELL erinnert.

KREY veröffentlichte 1944 eine eigenartige, angeborene Form einer Mitbewegung, die an einem sonst gesunden Patienten der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg beobachtet werden konnte. Ursache war eine Mißbildung extrapyramidalen Rindengebietes. Er rechnete sie zu den heredo-degenerativen Erkrankungen.

Ein Mitbewegungsphänomen nicht motorischer sondern sekretorischer und vasculärer Natur, das sogenannte aurikulo-temporale Syndrom, bei dem es nach Aufnahme fester, vorwiegend saurer Speisen zu Hautrötung und Schweißabsonderung im Versorgungsgebiet des N. auriculotemporalis kommt, fand bereits 1847 in Jules Francois Gabriel BAILLARGER seinen Erstbeschreiber.

1872 beschrieb HITZIG eine Mitbewegung nach peripherer Facialislähmung. Ihm fiel an Facialisgelähmten ein Augenschluß auf der Seite der Lähmung auf, jedesmal wenn der Patient den Mundwinkel der erkrankten Seite bewegte. Im Versorgungsgebiet des N. oculomotorius berichtete dann GOWERS 1879 eine pathologische Mitbewegung. Er beobachtete nach Lähmung dieses Nerven eine Oberlidhebung beim Versuch des Patienten mit dem gelähmten Auge nach abwärts zu

schauen. Heute kennen wir dieses Mitbewegungsphänomen meist unter der Bezeichnung des Fuchs' schen oder Pseudo-Graefe' schen Zeichens. 1883 veröffentlichte Robert Marcus GUNN seine Beobachtungen einer angeborenen Bewegungsstörung. Ein angeboren ptotisches Oberlid wird bei Kieferöffnung gehoben. Dieses Syndrom einer pathologischen Mitbewegung wird nach seinem Erstbeschreiber genannt. Während bei den Mitbewegungen nach Facialis- oder Oculomotorius- Lähmungen willkürlicher und unwillkürlicher Anteil des Bewegungsvorganges im Ausbreitungsgebiet des gleichen Nerven auftreten, sind beim GUNN-Syndrom beide Anteile verschiedenen Nerven zugeordnet. Die Willkürbewegung des Mundöffnens (N. V) löst die Mitbewegung der Hebung des ptotischen Oberlides (N. III) aus. Alle diese Mitbewegungerscheinungen spielen sich jedoch an Hirnnerven ab. Da am bekanntesten die Mitbewegungen nach Facialislähmungen waren, nahmen einige Autoren an, daß solche Mitbewegungen in keinem anderen Nervenversorgungsgebiet zu sehen seien. So schrieb KRAMER 1925 "Bemerkenswert ist, daß man sie in keinem anderen Nervengebiet beobachtet." Zur Erklärung fuhr er fort "Diese Innervationsentgleisungen werden in der Facialis-muskulatur schwerer ausgeschaltet als in anderen Nervengebieten, weil hier eine Kontrolle der Bewegungen nur in sehr mangelhafter Weise besteht." Dieselbe Meinung vertritt er dann fast mit den gleichen Worten in seinem Beitrag im Handbuch der Neurologie 1936. FORD and WOODHALL 1938 veröffentlichten dann Mitbewegungen im N. medianus und N. ulnaris nach Nervennaht. Auch sie suchten eine Erklärung dafür, daß bisher Mitbewegungen in anderen Nervenversorgungsgebieten nicht veröffentlicht worden waren. Ihrer Meinung nach ist die Facialislähmung die häufigste Lähmung überhaupt. Wegen der sozial störenden Gesichtsverzerrung kommt der Patient immer wieder in der Hoffnung auf Besserung zur Behandlung. Selbst die geringsten Störungen des Mienenspiels erregen unvermeidlich die Aufmerksamkeit des Untersuchers.

Diese Bemerkungen erklären gut, warum die Erscheinung der pathologischen Mitbewegung nach Läsionen peripherer Nerven zuerst und fast ausschließlich an Nerven mit Versorgungsbereich im Gesicht beobachtet und beschrieben wurden. Dem gegenüber sind Mitbewegungen nach Schädigungen der Rückenmarksnerven, da es meist zu keinem sichtbaren Bewegungseffekt des oder der mitbewegten Muskeln kommt, lange Zeit der Beobachtung entgangen. Beschreibungen sind eigentlich erst nach Aufkommen der Elektromyographie als Untersuchungsmethode gegeben worden.

II. LITERATURÜBERSICHT ZUM SPEZIELLEN THEMA PATHOLOGISCHE MITBEWEGUNGEN ZWISCHEN ZWERCHFELL UND SCHULTERMUSKELN

Gegenüber den pathologischen Mitbewegungen nach Facialis- oder Oculomotoriuslähmungen sind also Mitbewegungen nach Lähmungen peripherer Nerven viel seltener und erst später beschrieben worden. Auf Mitbewegungen im Schultergürtelbereich nach Geburtslähmungen des Plexus brachialis wiesen 1947 zuerst LEVEUF und Mitarbeiter hin. Einzelheiten ihrer elektromyographischen Untersuchungen und Beobachtungen teilten sie jedoch nicht mit. So bleibt es unklar, ob sie bereits pathologische Mitbewegungen zwischen Zwerchfell und Schultermuskeln gesehen hatten. Erstmals berichtete SARGENT 1950 in einer kurzen Mitteilung über eine pathologische Mitbewegung dieser Art. Auch bei seinem Fall wurde die Diagnose eigentlich elektromyographisch gestellt. Sein Patient, ein 18-jähriger junger Mann, litt an einer linksseitigen totalen Armplexusparese nach Geburtsschädigung. Bei der Einatmung kam es zur Anspannung hauptsächlich des linken M. biceps brachii und M. extensor digitorum communis. Geringer ausgeprägt beteiligten sich noch andere Vorderarmstrecker an der pathologischen Mitbewegung. Zu einem sichtbaren Bewegungseffekt der von der Mitbewegung betroffenen Muskeln kam es nicht. Elektromyographisch konnten jedoch atemsynchrone motorische Einheiten abgegriffen werden. Besonders bei tiefer Inspiration wurden Ausbrüche motorischer Aktivität in den entsprechenden Muskeln gefunden. 1951 beschrieb ROBINSON 6 Fälle pathologischer Mitbewegungen in der vom Armnervengeflecht versorgten Muskulatur. 5 Patienten zeigten dabei neben anderen Erscheinungen Mitbewegungen synchron mit der Atmung. Auch hier führte die Mitbewegung zu keinem sichtbaren Bewegungseffekt und öfter war sie besser zu fühlen als zu sehen. Alle seine Patienten litten an einer oberen oder totalen Armplexusparese

nach Geburtsschädigung. 1953 schilderte GHIORA den Fall eines 19 Monate alten männlichen Kleinkindes, bei dem mit der Einatmung gekoppelte Mitbewegungen des linken M. biceps brachii zu sehen waren. Es handelte sich um eine obere Armnervengeflechtlähmung nach Gurtstrauma.

Den ersten Fall einer pathologischen Mitbewegung zwischen Zwerchfell und Schultermuskulatur im Erwachsenenalter veröffentlichte HUISMANS 1910. Nach einer Stichverletzung in den oberen Anteil des Plexus brachialis der linken Seite entwickelte sich ein atemsynchrones Fibrillieren und Faszikulieren in den Mm. supra- et infraspinatus, deltoideus et biceps brachii der linken Seite. Auf diese Veröffentlichung hat bisher außer KREY 1944 keiner der bisherigen Autoren verwiesen.

Erst 1963 veröffentlichte dann HOPF einen weiteren Fall, bei dem keine Geburtsschädigung sondern eine rechtsseitige obere Armplexusparese nach Extensionsstrauma der rechten Schulter durch Motorradunfall vorlag. Elektromyographisch bestätigte Mitbewegungen bestanden zwischen Zwerchfell und den Mm. supra- et infraspinatus der rechten Seite. Ohne Kenntnis dieser beiden Fälle teilte SCHWARZ 1965 einen ähnlichen Patienten mit. Es handelte sich um eine pathologische Mitbewegung zwischen Zwerchfell und Schultermuskulatur, die nach peripherer Nervenschädigung im Erwachsenenalter aufgetreten war. Ein 42-jähriger Mann litt nach Sturz auf die linke Schulter an einer linksseitigen oberen Brachialplexusparese. Mitbewegungen zeigten sich atemfrequenzsynchron im linken M. biceps brachii und M. deltoideus.

Nachdrücklich betonte SCHWARZ 1965, daß bisher alle solchen pathologischen Mitbewegungen nur nach Geburtsschädigungen des Armnervengeflechtes mitgeteilt worden waren. Ohne die von HUISMANS 1910

und HOPF 1963 bereits bekanntgegebenen Fälle zu berücksichtigen schrieb er "soweit bei einer Durchsicht der Literatur festgestellt werden konnte, ist keine ähnliche Mitbewegung nach einer Verletzung des oberen Anteiles des Brachialplexus bei einem Erwachsenen beschrieben worden." Seinen Worten ist zu entnehmen, daß pathologische Mitbewegungen zwischen Zwerchfell und der vom Armnervengeflecht versorgten Muskulatur im Erwachsenenalter sehr selten sind. Tatsächlich stehen in der Literatur nur die 3 oben angegebenen Fälle (HUISMANS 1910, HOPF 1963, SCHWARZ 1965) einer Mitbewegung zwischen Zwerchfell und Schultermuskulatur nach Plexusschaden im Erwachsenenalter 7 Fällen gegenüber, die nach Geburtsschädigung des Armplexus eine solche Mitbewegung zeigten. Wegen dieses Zahlenverhältnisses könnte man fast eine besondere Reaktionsweise des kindlichen Organismus vermuten. In der Zwischenzeit konnten jedoch, durch den von HOPF 1963 mitgeteilten Fall aufmerksam gemacht, weitere Fälle pathologischer Mitbewegung zwischen Zwerchfell und Schultermuskeln an der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg im Verlaufe von 4 Jahren beobachtet werden. Alle diese Patienten erlitten im Erwachsenenalter eine Plexusschädigung mit nachfolgender pathologischer Mitbewegung.

Aus diesem Grund alleine schon scheint es angebracht etwas näher auf die neuen an der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg beobachteten Fälle einzugehen. Ganz so selten sind sie offenbar nicht. Den bisher veröffentlichten, einen Zeitraum von 55 Jahren entstammenden 10 Fällen, können in dieser Arbeit 4 Fälle, die in 4 Jahren festgestellt wurden, angefügt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß im allgemeinen Kleinkinder mit neurologischen Erkrankungen in der hiesigen Klinik nicht aufgenommen werden können. Deshalb verfügen wir auch nicht über Patienten im Kindesalter mit pathologischen Mitbewegungen zwischen Zwerchfell und Schultermuskulatur.

Im Anschluß an die tabellarische Wiedergabe aller bisher veröffentlichten Fälle pathologischer Mitbewegung zwischen Zwerchfell und Schultermuskulatur werden die eigenen Krankengeschichten wiedergegeben. Dann soll auf die Ursachen dieser besonderen Mitbewegungsphänomene eingegangen werden. Ihre Bedeutung in therapeutischer Hinsicht wird abschließend besprochen werden.

ZUSAMMENSTELLUNG BISHER VERÖFFENTLICHTER FÄLLE PATHOLOGISCHER MITBEWEGUNG ZWISCHEN ZWERCHFELL UND SCHULTERMUSKULATUR

Autor	Alter und Geschlecht	Schädigung	Mitbewegung
HUISMANS 1910	45 männlich	obere Plexuslähmung links nach Stichver- letzung	linker supra- et infra- spinam, deltoideus, biceps
SARGENT 1950	18 männlich	totale linksseitige Plexuslähmung nach Geburtstrauma	linker biceps, ex- tensor digitorum communis u. Vorder- armextensoren
ROBINSON 1951	18 weiblich	obere linksseitige Plexuslähmung nach Geburtstrauma	linker brachiora- dialis, biceps u. deltoideus
	18 weiblich	rechtsseitige obere Plexuslähmung nach Geburtstrauma	rechter biceps, deltoideus, brachioradialis
	20 männlich	totale linksseitige Plexuslähmung nach Geburtstrauma	linker biceps, tri- ceps, deltoideus, supinator, flexores dig. IV u. II
	23 männlich	totale rechtsseitige Plexuslähmung nach Geburtstrauma	rechter deltoideus, biceps, brachioradi- alis, Vorderarmpro- nator, Daumenadduc- tion, Zeigefinger- flexion
	9 männlich	totale rechtsseitige Plexuslähmung nach Geburtslähmung	rechter deltoideus, brachioradialis, Fingerbeuger, Daumenbeuger, linker biceps, infraspinatus, deltoideus
GHIORA 1953	19 Monate	linksseitige obere Plexuslähmung nach Geburtstrauma	linker biceps, infraspinatus, deltoideus
HOPF 1963	25 männlich	rechtsseitige obere Plexuslähmung nach Motorradunfall im Alter v. 25 Jahren	rechter supra- et infraspinam
SCHWARZ 1965	42 männlich	linksseitige obere Plexusparese nach Sturz auf die linke Schulter	linker biceps, deltoideus

III. UNTERSUCHUNGSMATERIAL UND METHODDIK

Die vorliegenden Untersuchungsbefunde stammen von 4 Patienten, die wegen der Folgen einer traumatischen Schädigung im Armplexusbereich in der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg behandelt wurden. Einzelheiten über die Erkrankungen, die klinischen und elektromyographischen Untersuchungen können den später wiedergegebenen Krankengeschichten entnommen werden.

Zusätzlich zur eingehenden klinischen Untersuchung wurde in allen Fällen ein Elektromyogramm abgeleitet. Die elektromyographische Untersuchung diente einerseits der Feststellung einer Denervation, das heißt also einer stattgehabten Schädigung der peripheren Nerven der gelähmten oder paretischen Muskeln mit Untergang der Axone, andererseits der Bestimmung des Regenerationszustandes und des Ausmaßes der Willkürinnervation, sowie schließlich dem Nachweis synchroner Aktivität in Zwerchfell und untersuchten Muskeln.

Die Aktivität wurde direkt aus dem Muskel abgeleitet, wobei 2 blanke oder bis auf die Spitze isolierte dünne Stahlnadeln (Insektennadeln mit einem Durchmesser von 0,2 mm) bis in das Muskelparenchym vorgeschoben wurden. Die paretischen und atrophischen Schultermuskeln wurden an mehreren Stellen abgesucht und die elektrische Aktivität bei Ruhe (Entspannung), bei maximaler willkürlicher Innervation sowie bei leichter und forcierter Atmung aufgezeichnet. Welche Muskeln im einzelnen geprüft wurden, geht jeweils aus der Kasuistik hervor. Die Zwerchfelmuskulatur wurde mit gleichartigen Elektroden im Bereiche der vorderen Axillarlinie im Intercostalraum gewöhnlich zwischen 9. und 10. Rippe aufgesucht.

Die Muskelaktivität wurde über einen Differentialverstärker in CW-Kopplung verstärkt, mit Hilfe eines Oszillographen dargestellt

und auf einem Positivfilm festgehalten.

In der Einleitung haben wir bereits darauf hingewiesen, daß einzelne Skelettmuskeln nicht ganz isoliert innerviert werden können. Dies gilt sicher für benachbarte Muskelgruppen gerade tätiger Muskeln. Dieser Umstand resultiert aus der Notwendigkeit die dem bewegten Gelenk benachbarten Extremitäten- oder Körperabschnitte zu stabilisieren und auch aus der synchronen Innervation von synergistisch wirkenden Muskeln. Es wurde daher darauf geachtet, daß es sich jeweils um echte Potentiale im Bereich der Ableiteelektroden handelte, die an der kurzen Spike-Zeit kenntlich sind und nicht um sogenannte Fernpotentiale. Außerdem wurde aus identischen Muskelgruppen der kontralateralen Seite gleichzeitig abgeleitet. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um beispielsweise Aktivitätseffekte durch Einsatz der Atemhilfsmuskeln (in unserem Fall interessieren besonders die Mm. trapezius et levator scapulae) bei den Versuchen mit forcierter Atmung von echten atemsynchronen Entladungen im Rhythmus der Zwerchfellaktivität unterscheiden zu können. Die Atemhilfsmuskulatur wird nämlich stets seitengleich, nie auf einer Seite allein eingesetzt.

Bei der oben angegebenen Lage der thorakal gelegten Elektroden konnten wir sicher sein, daß sie wirklich die Zwerchfellaktivität erfaßten, wenn die Potentiale in der Phase der Einatmung auftraten. Bei ruhiger Atmung besteht die Gefahr, Interkostalmuskelaktivitäten abzugreifen praktisch nicht. Hier erfolgt die Erweiterung des intrathorakalen Raumes und damit der Lunge ausschließlich durch aktives Tiefertreten des Zwerchfells. Den Zwischenrippenmuskeln fällt dabei nur die wichtige Rolle des Abschlusses der Interkostalräume gegen Druckunterschiede zu. Die Ausatmung erfolgt passiv durch die Thorax- und Lungenelastizität. Bei forcierter Atmung beteiligen sich allerdings die äußeren Interkostalmuskeln an der Inspiration und die inneren an der Expiration.

Jedoch trat auch bei diesem Atemtyp die Mitbewegungsaktivität nur in der Einatmungsphase auf. Zudem lag die Spitze der Nadelelektrode pleuranah, denn bei forcierter Atmung, kam es zu Schmerz- und Hustenreiz.

Der in der Zwischenrippenmuskulatur liegende Nadelanteil war aber isoliert und konnte deshalb Störpotentiale nicht aufnehmen.

IV. KRANKENGESCHICHTEN

1. Fall: Herr Heinrich B. 50 Jahre

Der 50-jährige Herr Heinrich B. erlitt am 13.5.1963 einen Verkehrsunfall, der eine Weichteilwunde am linken Oberschenkel, eine Fraktur des linken Unterarmes, der linken Fibula und eine linksseitige Armnervengeflechtlähmung zur Folge hatte.

Neurologischer Befund am 27.5.1963

Die Untersuchung war durch eine Gipsschiene erschwert. Am linken Arm konnten lediglich Flexionsbewegungen im Handgelenk ausgeführt werden. Soweit prüfbar waren die Beuger und Strecker am Oberarm sowie der Deltoideus schlaff gelähmt. Sensibel bestand an der Armaußenseite eine völlig anästhetische Zone bis zur Hand.

Neurologischer Befund am 11.6.1963

Der linke Arm hängt ziemlich schlaff im Schultergelenk und es sind lediglich Beugungen in Hand- und Fingergelenken durchführbar. Eine deutliche Atrophie im Schultergürtel, besonders des Supra- und Infraspinatus und Deltoideus. Weiterhin sind die gesamten Ober- und Unterarmmuskeln deutlich atrophisch und können keinerlei Bewegungen ausführen. Es besteht wiederum von der Schulter bis zur Hand an der Außenseite des Armes eine Anästhesie. Die Chronaxiewerte der Schultermuskeln, des Biceps und des Triceps sind bis auf 200 ms erhöht.

Elektromyographischer Befund am 24.6.1963

Spontanaktivität im M. biceps brachii, M. triceps brachii und M. deltoideus links mit Fibrillationen und positiv scharfen Wellen. Beim Versuch der Willkürinnervation keine Aktivität erkennbar. Der Beuger am Unterarm, die Thenarmuskeln und die Muskulatur des Kleinfingerballens können willkürlich angespannt werden, wobei Einzeloszillationen auftreten.

Neurologischer Befund am 28. 2. 1964

Die motorischen Ausfälle bestanden unverändert. Sensibel hatte sich die Störung an der Hand eine Spur gebessert.

Elektromyographischer Befund am 5. 3. 1964

Wiederum sind die Mm. deltoideus, biceps brachii ohne Willküraktivität. Spontanpotentiale (Fibrillationen) sind nurmehr spärlich zu finden. Im M. triceps brachii ergeben sich einzelne Entladungen polyphasischen Chrakters bei maximaler Anspannung.

Da sich keine wesentliche Besserung gezeigt hatte, wurde am 30. 4. 1964 operiert (Operateur Priv. - Doz. Dr. med. H. Spuler, Neurochirurgische Universitätsklinik Würzburg). Er erhob folgenden Operationsbefund: nach typischer Schnittführung ist lediglich ein stricknadeldicker, von Narbengewebe umgebener Nervenstrang sichtbar, der der Wurzel von C₈ entsprechen könnte. Die übrigen Anteile des Plexus brachialis lassen sich nicht mehr darstellen. Nach Durchführung einer Neurolyse wird die Operation mit mehrschichtiger Naht beendet.

Neurologischer Befund am 19. 11. 1964

Keine Änderung des klinischen Befundes.

Elektromyographischer Befund am 19. 11. 1964

Willkürlich noch immer keine Muskelpotentiale im M. deltoideus und M. biceps brachii. Spontanaktivität mit Fibrillationen mäßig lebhaft. Atemsynchron in der Phase der Einatmung ergibt sich eine Aktivität niederamplitudiger, zumeist aufgesplitteter Einheitspotentiale.

2. Fall: Herr Georg M. 24 Jahre

Der 24-jährige Herr Georg M. erlitt am 9. 8. 1964 einen Motorradunfall, der zu einer schweren Contusio cerebri, einer linksseitigen Ober- und Unterschenkelfraktur und einer linksseitigen Brachialplexusläsion führte.

Erster neurologischer Befund in der Neurologischen Klinik am
6. 5. 1965

Der linke Arm hängt im Schultergelenk schlaff herunter. Es besteht eine erhebliche Atrophie der gesamten linken Schultermuskulatur, des Ober- und Unterarmes. Geringer atrophisch ist die Handmuskulatur. Bei freier Gelenkbeweglichkeit ist in Schulter- und Ellebogengelenk keine Bewegungsmöglichkeit vorhanden. Im Handgelenk ist die Dorsalflexion aufgehoben, die Volarflexion gut ausführbar. Die Fingerstreckung ist unmöglich, die Fingerspreizung gering und der Faustschluß gut durchführbar. Am Schultergürtel sind die Mm. pectoralis, supra- et infraspinatus, latissimus dorsi, serratus anterior, teres maior et minor atrophisch. Am Oberarm sieht man Atrophie der Mm. brachialis, biceps et triceps brachii. Am Unterarm zeigen sich vor allem die Handstrecker weniger die Beuger von der Atrophie befallen. Die Muskeleigenreflexe am linken Arm sind erloschen. Sensibel besteht ein deutlicher Ausfall der Segmente C₅₋₇, geringer C₈, angedeutet in Th₁. Bei der elektrischen Untersuchung ist eine komplette Entartungsreaktion im M. biceps und M. triceps brachii feststellbar.

Elektromyographischer Befund am 24. 5. 1965

Die Ableitung aus dem M. deltoideus, Mm. infra- et supraspinatus ergibt genauso wie im M. biceps brachii keinen Anhalt für beginnende Willkürinnervation. Aus dem M. infraspinatus können rhythmische, atemsynchron ablaufende Aktivitäten erfaßt werden (Abb. 1a).

Neurologischer Befund am 30. 11. 1965

Die Bewegungen im linken Schultergelenk sind nach wie vor aufgehoben, ebenso im linken Ellenbogengelenk. Die Pronation des Unterarmes ist möglich, die Supination noch aufgehoben. Die Streckung der linken Hand ist nicht durchführbar, die Beugung gut, wenn auch gegenüber rechts etwas paretisch. Der Faustschluß gelingt relativ gut. Fingerspreizen und Fingeradduktion sind etwas möglich. Die Beugung des linken

Daumens ist gut, die Abduktion, bzw. Extension des Daumens ist praktisch aufgehoben. Die Atrophien erstrecken sich gleichmäßig über Oberarm- und Schultermuskulatur, über die Strecker des Vorderarmes und gering auf den Daumenballen. Die Sensibilitätsstörung hatte sich nur gering aufgehellt.

Elektromyographischer Befund am 6. 12. 1965

Nadelabteilung aus dem M. deltoideus und den Mm. infra- und supraspinam ergeben keinen Anhalt für eine beginnende Willkürinnervation. Spontanaktivität mit Denervationszeichen ist hier und da erkennbar. Auffällig ist jedoch, daß aus dem M. infraspinam eine rhythmisch wiederkehrende geringfügige Aktivität erfaßt werden kann, die atemsynchron abläuft. (Abb. 1b)

3. Fall: Herr Manfred S., 26 Jahre

Der 26 Jahre alte Herr Manfred S. stürzte am 13. 2. 1966 auf die linke Schulter. Es trat eine sofortige Schwellung im linken Schultergelenk ein. Alle gröberen Bewegungen konnten gleich nach dem Unfall, wenn auch schmerzhaft ausgeführt werden. 12 Tage lang trug der Patient einen Oberarmgips, der dann wegen einer sich entwickelnden Handschwellung abgenommen werden mußte. Nach der Gipsabnahme bemerkte der Patient eine Lähmung im Schultergelenk und im Ellenbogen. Der Arm sei schlaff heruntergehangen. Eine dreiwöchige weitere Ruhigstellung führte zu Verschlechterung der Bewegungsmöglichkeit. Dann erfolgte eine Behandlung mit Bewegungsübungen, Elektrisieren und Vitaminspritzen.

Neurologischer Befund am 14. 4. 1966

Geringe Atrophie in Deltoideus links, stärkere im M. biceps brachii. Abduktion im Schultergelenk, Beugung im Ellenbogengelenk in Umfang und Stärke gegenüber rechts deutlich herabgesetzt. Sensibel wurde eine hypästhetische Zone radial am Unter- und Oberarm, etwas C₅₋₆ entsprechend, angegeben. Bicepsreflex nicht sicher,

Brachioradialisreflex schwach auslösbar. Röntgenologisch wurde eine Halsrippe festgestellt.

Elektromyographischer Befund am 20. 4. 1966

Nadelableitung aus den Mm. infra- et supraspinam, deltoideus und biceps brachii zeigt nur an vereinzelt Stellen geringe Spontanaktivität mit Denervationspotentialen (Fibrillationen). Bei maximaler Innervation ist das Aktivitätsmuster nicht dichtstehend, so daß ein Ausfall motorischer Einheiten angenommen werden muß. Aus dem M. supra- und infraspinam kann eine atemsynchrone relativ kräftige Aktivität in der Phase der Einatmung abgegriffen werden, die im M. supra und infraspinam der gesunden Seite nicht vorkommt. (Abb. 2)

4. Fall: Herr Dieter K. , 25 Jahre

Herr Dieter K. erlitt am 17. 5. 1966 einen schweren Autounfall, nach dem er 12 Stunden bewußtlos gewesen sein soll. Dabei zog er sich einen dreifachen Unterkieferquerbruch, Oberkieferbrüche nach Le Fort I und II und einen Oberarmhalsbruch links zu. Die Bewegungen in der linken Schulter waren sehr schmerzhaft und von geringer Kraft.

Neurologischer Befund in der Klinik am 13. 6. 1966

Linke Schulterblattmuskulatur (vor allem supra et infraspinam) atrophisch. M. deltoideus atrophisch, M. biceps brachii mäßig verschmächtigt. In den atrophischen Muskeln besteht eine Parese. Unterarm- und Handmuskeln links gegenüber rechts in Umfang und Stärke seietengleich. Bicepsreflex links deutlich schwächer auslösbar als rechts. Elektrisch spricht der M. supra-spinam galvanisch nicht an. Die Chronaxie des M. biceps brachii links liegt über 1,0 ms.

Elektromyographischer Befund vom 15. 6. 1966

Gute Willküraktivität aus dem M. supra- et infraspinam. Denervationspotentiale in Form von Fibrillationen sind aber vorhanden. Bei forcier-

ter Atmung zeigt sich eine niederamplitudige atemsynchrone Aktivität.

Ambulanter Befund vom 11. 8. 1966

Mm. supra- et infraspinam immer noch atrophisch. Eigenreflexe im Bereich der oberen Extremität jetzt seitengleich.

Elektromyographischer Befund am 11. 8. 1966

Bei Willkürinnervation im linken M. supraspinam ausreichend dichtstehendes elektrisches Aktivitätsmuster. Aus dem M. infraspinam keine Denervationspotentiale zu gewinnen. Mit der Einatmung synchron ablaufende Aktivität nachweisbar.

Ambulanter Befund am 2. 12. 1966

Immer noch leichte Atrophie der Mm. supra- et infraspinam links mit isolierter Schwäche der Außenrotation. Die Mm. deltoideus, biceps und triceps brachii sind gegenüber rechts nicht mehr sicher verschmächtigt. Die Muskeleigenreflexe der oberen Extremitäten sind seitengleich in gehöriger Stärke auslösbar.

Elektromyographischer Befund am 2. 12. 1966

Bei Ableitung mit Nadelelektroden aus den Mm. supraspinam und infraspinam links findet sich bei Willkürinnervation ein gelichtetes Aktivitätsmuster mit ungefähr 10% polyphasischen Formen. In Ruhe ist keinerlei Spontanaktivität mehr nachweisbar. Spontane rhythmische deutlich atemfrequenzabhängige Entladungen sind in beiden Muskeln zu erkennen.

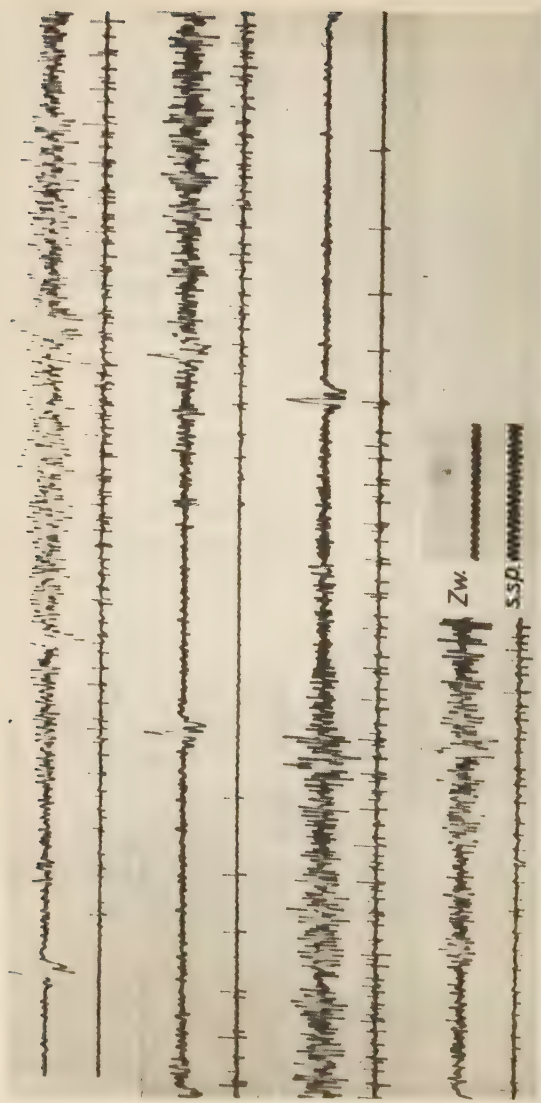


Abb. 1a: Elektromyographische Ableitung vom 24. 5. 1965. Es findet sich eine einzelne motorische Einheit im M. supraspinam (ssp) die synchron mit der Zwerchfellkontraktion (Zw) bei der Einatmung auftritt. Es ist eine Einatmungsphase abgebildet. Die großen trägen Schwankungen in der oberen Kurve sind durch Abgriff des EKG bedingt. Die Sinusschwingung in der unteren Kurve beträgt 50Hz.

Abb. 1b: Ableitung vom 6. 12. 1965. In der Zwischenzeit klinisch keine Regeneration eingetreten. Während der Phase der Einatmung werden jetzt mehrere motorische Einheiten im M. supraspinam aktiviert. Die Regeneration der Fasern, die dem N. phrenicus zugehören, ist also deutlich fortgeschritten. In der Abbildung folgt die vierte Kurve der dritten, diese der zweiten und diese wiederum der ersten ohne Unterbrechung. Insgesamt sind also zwei und eine halbe Einatmungsphasen erfaßt.

Abb. 1a S. 21

Abb. 1b S. 22



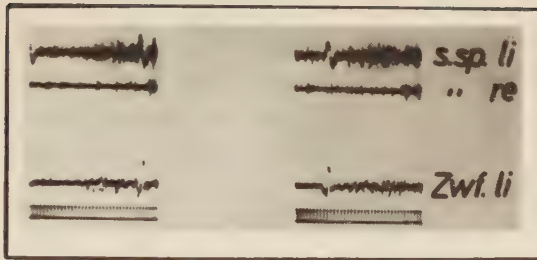


Abb. 2: Patient Manfred S. 26 Jahre
Die Abbildung zeigt die Situation bei der elektromyographischen Untersuchung am 20. 4. 1966. Im M. supraspinam links (ssp) kommt es jeweils bei der Einatmung in zeitlicher Übereinstimmung mit der Zwerchfellkontraktion (Zw) links zu einem Aktivitätsstoß, während der gleiche Muskel (ssp) der rechten Seite keine Veränderung der leichten Grundaktivität erkennen läßt. Die Zeitangabe entspricht 50 Hz.

V. URSACHEN PATHOLOGISCHER MITBEWEGUNG NACH SCHÄDIGUNGEN PERIPHERER NERVEN

Das Zustandekommen pathologischer Mitbewegungen nach peripheren Nervenlähmungen ist in der älteren neurologischen Literatur ausführlich besprochen worden. Bereits die ersten klinischen Beobachter dieser Erscheinungen suchten nach einer Erklärung. Wie erwähnt, traten die zuerst bekannt gewordenen Formen dieser Mitbewegungen im Gefolge einer Facialis- oder Oculomotoriusparese auf. So gingen die Versuche, den zugrundeliegenden pathologischen Mechanismus aufzuklären, vom Studium der Mitbewegungen nach Lähmungen dieser beiden Hirnnerven aus. Im großen und ganzen standen und stehen sich auch heute noch 2 Annahmen gegenüber. Die eine Theorie sucht in zentralen, nukleären oder supranukleären Veränderungen die Ursache, die andere schreibt sie einer Fehlleitung aussprossender Axone zu.

Der erste Autor, der sich eingehender mit diesen Fragen auseinandersetzte, HITZIG 1872 neigte dazu, einen funktionell veränderten Zustand des Kerngebietes anzuschuldigen. OPPENHEIM sprach von einer "Reizung" des Nucleus. Der Anhänger der Hypothese der zentralen Verursachung der Mitbewegungen wurden es im Verlaufe der Jahre immer weniger. Dennoch vertrat WARTENBERG sie noch im Jahre 1946, wenn auch in abgewandelter Form, nachdrücklich. Eine Irritation des Kerngebietes der betreffenden Nerven nahm er nicht mehr an. Er knüpfte an die Überlegungen Jackson's an und suchte die Mitbewegungen als Folge einer Enthemmung (release) zentraler Impulse zu erklären. Er verglich diese Erscheinungen nach Oculomotorius- und Facialislähmungen mit denen, die im Anschluß an eine Pyramidenbahnschädigung zu beobachten sind. Den pathophysiologischen Mechanismus glaubte er für beide Arten gleichsetzen zu dürfen.

Als erster vertrat LAMY 1905 die Hypothese der Fehlleitung regenerierender Axone. Ein Vergleich und die Ähnlichkeit der "spontan" auftretenden Mitbewegungserscheinungen mit denen nach chirurgischer Vereinigung

von N. facialis mit N. accessorius veranlaßte ihn auch dann eine Fehlleitung der regenerierenden Nervenfasern anzunehmen, wenn die Kontinuität des Nerven anatomisch erhalten war. Zur gleichen Auffassung gelangte LIPSCHITZ 1906. Bei der Reparation von Nervenläsionen des N. facialis finden die Axone an andere als die früher von ihnen versorgten Muskeln Anschluß. Eine Fehlinnervation ist die unausbleibliche Folge. Diese Theorie ließ sich auch zur Erklärung der Mitbewegungen nach Oculomotoriuslähmungen heranziehen. Zu ihr bekannten sich BIELSCHOWSKY und THOMAS, beide unabhängig von einander, bereits 1910. Weitere Unterstützung fand sie durch anatomische Befunde. Auf Grund seiner Untersuchungen nach experimenteller Nervendurchtrennung äußerte RAMON Y CAJAL 1928 im Zusammenhang mit der Wiederherstellung der Nervenleitung, daß die Mehrheit der aus dem zentralen Stumpf aussprossenden Axone nicht ihre früheren Schwann'schen Scheiden im peripheren Ende und damit ihr früheres Erfolgsorgan erreichten. BOEKE 1930 kam praktisch zu demselben Ergebnis. Er fand ein ungeordnetes Auswachsen aus dem proximalen Nervenende und willkürliche Verzweigungen regenerierender Fasern. Dieses Verhalten der Nervenfasern im Bereiche der Schädigung führt zur Abirrung oder Fehlleitung. Damit kommt es zur Reinnervation terminaler Organe durch Fasern, die vorher andere Abschnitte versorgt hatten. Tierexperimente ergaben, daß nach Durchschneidung eines intakten gemischten Nerven die sensible Restitution durchweg schlechter erfolgte, als wenn der periphere Nerv zunächst in sensible und motorische Fasern getrennt und erst dann durchschnitten wurde. Dies bedeutet, daß bei gemischt motorisch-sensiblen Faserbestand auch Fasern anderer Dignität in die Endorgane einwachsen. (GUTMANN und KUCEROVA 1947). Bei der Fehlleitung regenerierender Axone sind grundsätzlich 2 Typen möglich.

1. die einfache Fehlleitung: ein Axon gewinnt Anschluß an ein ihm nicht zukommendes Endorgan, 2. die zusammengesetzte Fehlleitung: zwei oder mehrere aus einem Axon hervorgehende Sprossen finden Anschluß an zwei oder mehrere ihnen nicht zukommende Endorgane, während das

Hauptaxon richtig einwächst. Daß beide Typen nebeneinander vorkommen, konnten MAGUN und ESSLEN 1959 für die motorischen Fasern des *M. facialis* elektromyographisch beweisen. Dabei scheint Typ 2, die "Sprossung" seltener vorzukommen.

Diese histologischen, pathophysiologischen und elektrophysiologischen Beobachtungen legen zwingend den Schluß nahe, daß eine Fehlleitung regenerierender Axone im Bereich der Schädigungsstelle die pathologischen Mitbewegungen verursacht. Dabei ist die Art der Schädigung - scharfe Durchtrennung, Kompression, Kontusion, Anoxie- für den Regenerationsvorgang ohne Bedeutung. (MUMENTHALER, M. und H. SCHLIACK 1965). Voraussetzung ist nur, daß der periphere Abschnitt der betroffenen Axone untergeht und damit eine Regeneration durch Auswachsen notwendig wird.

VI. ERKLÄRUNG DER PATHOLOGISCHEN MITBEWEGUNGEN ZWISCHEN ZWERCHFELL UND SCHULTERMUSKELN

Auch zur Klärung der Entstehung pathologischer Mitbewegungen zwischen Zwerchfell und Schultermuskulatur läßt sich die Hypothese der Fehlleitung regenerierender Nervenfasern anwenden. Voraussetzung muß jedoch sein, daß anatomisch-topographisch die Möglichkeit eines Faseraustausches zwischen N. phrenicus und den die Schultermuskeln versorgenden Nerven besteht. Denn nur dann kann eine Fehlleitung, die ja der Grund für das Auftreten der pathologischen Mitbewegungen ist, überhaupt stattfinden.

Nach den Untersuchungen von KESWANI and HOLLINSHEAD 1956 erstrecken sich die Kerngebiete des N. phrenicus beim Menschen im Rückenmark von C_4 - C_6 . Dabei kommt ein geringes Übergreifen auf C_3 nach oben und C_7 nach unten vor. Dieses Verhalten der Phrenicus-Kernsäule beim Menschen stimmt also gut überein mit Befunden, die HIRAKO 1928 am Rückenmark der Ratte erhoben hatte. Der N. phrenicus selbst erhält die Hauptmasse seiner motorischen Fasern aus der vorderen Wurzel von C_4 . Nach allgemeiner Auffassung und der Darstellung in den Lehrbüchern können außerdem die vorderen Wurzeln von C_3 oder C_5 oder beide gemeinsam Fasern an den N. phrenicus abgeben. Im Falle des Faserzuschusses aus C_5 allein oder gemeinsam mit C_3 besitzt also der N. phrenicus einen Faseranteil, der sich auch an der Bildung des Plexus brachialis beteiligt. Kommt es in diesen Fällen zu einer Schädigung des oberen Anteiles des Plexus brachialis dann werden in C_5 Fasern getroffen, die Zwerchfell und Schultermuskulatur gemeinsam versorgen. Die Voraussetzungen für ein Fehleinwachsen sind also auf Grund des anatomischen Substrates gegeben.

Zum zweiten ist noch ein Überschneiden von Wurzelabgängen zwischen

Plexus cervicalis, dem der N. phrenicus angehört, und Plexus brachialis, aus dem die Nerven der Schultermuskulatur hervorgehen, bekannt. Der Plexus cervicalis bezieht seine Fasern aus Segmenten C_1-C_4 . Der Plexus brachialis bildet sich immer aus Fasern C_5-C_8 . (CLARA 1942, SCHWARZ 1965, VILLIGER 1957). Hinsichtlich der nach oben und unten angrenzenden Segmente kann ein verschiedenes Verhalten festgestellt werden. Beteiligen sich an der Bildung des Plexus brachialis Fasern aus den vorderen Wurzeln von C_4 , dann ist der Anteil aus Th_1 gering. Man spricht von einem "präfixierten Typus" des Brachialplexus. Fehlt dieser Anteil aus C_4 , dann trägt Th_1 , besonders stark zur Plexusbildung bei. Es handelt sich dann um einen "postfixierten Typ" des Plexus brachialis. Beim "präfixierten Typ" gibt es wiederum Fasern gemeinsamer segmentaler Herkunft, die sowohl Zwerchfell als auch Schultermuskulatur versorgen. Auch in diesem Fall kann es den anatomischen Verhältnissen entsprechend bei einer oberen Plexusschädigung zur Faserfehlleitung kommen.

Wesentlich in beiden Fällen, Phrenicusfasern aus C_5 oder "präfixierter Typ" des Plexus brachialis mit Fasern aus C_4 , ist, daß die Wurzel, die Phrenicus und Nerven der Schultermuskulatur versorgt, von der Schädigung betroffen ist. In ersterem Falle muß es C_5 und in letzterem C_4 sein. Dabei kann es zu einer Zwerchfelllähmung oder -teillähmung kommen, wie es ja von TYSON and BOWMAN 1933 bei geburts-traumatischer Plexusschädigung beobachtet werden konnte.

Alle bisher mitgeteilten (siehe Tabelle S. 9) und auch die hier beschriebenen Fälle zeigen in der Tat einen Ausfall der entsprechenden Segmente, beginnend mit C_4 als oberster Grenze. Ausnahmslos hat es sich um eine obere (C_5-C_6) oder totale Plexuslähmung (C_5-Th_1) gehandelt. Bei einer unteren Plexuslähmung (C_8-Th_1) sollte es ja nach der anatomischen Gegebenheit nicht zu einer pathologischen Mitbewegung zwischen Zwerchfell und Schultermuskulatur kommen können.

Tatsächlich ist etwas derartiges unseres Wissens nicht beschrieben worden.

Die anatomische Betrachtung zeigt also, daß auch von dieser Seite bestimmte Gesetzmäßigkeiten vorzuliegen scheinen.

REGENERATION UND INNERVATIONSREIZ

Durchmustert man die Literatur über Mißbewegungen, dann fällt auf, daß pathologische Mißbewegungen nach peripheren Nervenschädigungen fast ausschließlich von solchen Nerven berichtet werden, deren Ursprungskerne einer dauernden zentralen Aktivierung unterliegen. Als erster wies LEONHARD 1956 auf diese besonderen Gegebenheiten hin. Im Gegensatz zu der im folgenden entwickelten Theorie ließ er die periphere Nervenendstrecke außer Betracht. Zentralnervöse funktionelle Veränderungen sollen bei diesen Nerven durch die beidseitige Arbeitsweise hervorgerufen werden.

Alle mimischen Bewegungen erfolgen seitengleich. Bei einer rein peripheren Facialislähmung erreichen die willkürlichen von der Hirnrinde kommenden, vor allem aber auch die reflektorischen (Blinzelreflex) und mimischen Erregungen auf beiden Seiten das Facialiskerngebiet und erfahren dort ihre Umschaltung auf das zweite Neuron. Der Aktivitätsstrom wird erst an der Stelle der Axonunterbrechung enden. Es treffen demnach andauernd auch auf der kranken Seite solche zentralen Erregungen ein, ohne daß der Patient willentlich auf der gelähmten Seite einen Innervationsversuch unternimmt. Dasselbe gilt auch für die periphere Oculomotoriuslähmung. Hier liegen zwar die Innervationsverhältnisse etwas anders, aber für den dauernden Erregungszufluß vom Zentrum zu den Kernen der gelähmten Seite gilt das gleiche. Erfolgt eine Abduktion des nicht gelähmten Auges, dann werden diejenigen Kernbereiche des gelähmten Nerven aktiviert, die der Adduktion dienen. Auch hier erreicht der umgeschaltete Impuls nicht die Peripherie sondern wird am Läsionsort unterbrochen. Betrachtet man nun die Bedingungen bei

der Atmung, so stellt man fest, daß auch hier ein andauernder zweiseitiger Erregungszufluß aus dem Atemzentrum in die dem N. phrenicus zugeordneten Rückenmarkskerne stattfindet.

Für alle diese drei genannten Nerven gilt, daß die doppelseitige Innervation dem willkürlichen Zugriff weitgehend entzogen ist. Beim Sprechen, Lachen, Weinen und den affektiven mimischen Ausdrucksbewegungen kann man kaum willentlich nur eine Seite innervieren. Bei den Blickbewegungen werden immer beiderseits koordiniert die Augenmuskeln tätig. Ein Auge kann willentlich normalerweise überhaupt nicht allein bewegt werden. Die Einatmung ist einseitig nicht ausführbar. Zum zweiten gehören die von diesen Nerven innervierten Muskeln zu denen, die im Alltag immer tätig sind. Sogar des Nachts atmen wir. Daraus folgt, daß auch dauernd ein Innervationszufluß auf der Seite der Lähmung vorhanden sein muß, die Unversehrtheit der zentralen zuleitenden Bahnen natürlich vorausgesetzt. Auf die spezielle gerichtete Mitarbeit des Patienten kommt es hierbei garnicht so sehr an, da ja die Innervation an die Aktivität der gesunden Seite gekoppelt ist.

Ein solcher dauernder zentraler Impuls scheint die Regeneration und damit die Funktion der gelähmten Endorgane rascher herbeizuführen als man es sonst erwartet. Dafür sprechen z. B. die Beobachtungen des Wiederauftretens der Zwerchfelltätigkeit nach therapeutisch ausgeführter Phrenikotomie (ALEXANDER-BAER 1951). Auch in unseren Fällen war eine wesentliche frühere Regeneration der atemabhängigen Aktivität gegenüber der Willkürinnervation festzustellen. Dies trat bei allen unseren Fällen, besonders bei Fall 1 und 2 auf. Auch könnten die von ROBINSON 1951 zahlreich beschriebenen Mitbewegungen von Schultermuskeln untereinander nach geburts-traumatischer Plexuslähmung in diesem Sinne gedeutet werden. Säuglinge zeigen gewöhnlich bilaterale symmetrische motorische Aktivität (S. 1). Dieser Umstand, neben der guten Regenerationspotenz in diesem Alter, könnte auch dafür verantwortlich sein, daß die Mitbewegungen in diesen Fällen auch deutlich sichtbar ablaufen (GHIORA 1953).

Seit einiger Zeit weiß man, daß für die Regeneration der Nervenzelle und ihrer Fortsätze die sich dort ständig abspielen Eiweißsynthese große Bedeutung besitzt. Viele experimentelle Untersuchungen weisen eindeutig auf einen proximodistal gerichteten Fluß, der in der Nervenzelle gebildeten Eiweißkörper, im Axon hin. So konnten WEISS and HISCOE 1948 einen Axoplasmaaufstau proximal einer Nervenligatur feststellen. Mittels radioaktiv maskierten Phosphors gelang es SAMUELS und Mitarbeitern 1951 die Flußgeschwindigkeit von Phosphorproteinen im Nerven mit etwa 3 mm/die zu bestimmen. Dies entspricht ungefähr der "Wachstumsrate" regenerierender Neurone (RAMON Y CAJAL 1928 "2-3 mm", SUNDERLAND 1947 "3 mm", SUNDERLAND and BRADLEY 1952 "2,8 mm"). MIANI fand 1960 einen deutlich erhöhten C^{14} -Spiegel am Ende eines regenerierenden Nerven verglichen mit dem C^{14} -Gehalt nicht regenerierenden Nerven, wenn er Vorstufen in die Kernnähe der regenerierenden Nerven gebracht hatte. Einen solchen proximo-distalen Plasmastrom konnten dann DROZ and LEBLOND 1962, OCHS, DALRYMPLE and RICHARDS 1962, WEISS TAYLOR and PILLAI 1962, MIANI 1963, LUBINSKA 1964, MIANI 1964 bestätigen. Auf grund der Abnahme des Durchmessers regenerierender Axone und der vermehrten Neuroplasmaproduktion des entsprechenden Nervenzellkernes vermutete KREUTZBERG 1966 eine erhöhte Fließgeschwindigkeit in durchtrennten Axonen. Da das Axon selbst während der Regeneration kein Protein bildet, wie KREUTZBERG 1967 mittels Leucin- H^3 nachweisen konnte, muß es von der Zelle gebildet werden. So fand HYDEN 1943 in mit Induktionsströmen gereizten Spinalganglienzellen eine rasche Proteinbildung, wenn ein Erschöpfungszustand der Zelle, durch allzulange Reizung verursacht, vermieden wurde. HAMBURGER und HYDEN konnten 1949 eine Nervenzellhypertrophie nach gesteigerter funktioneller Beanspruchung feststellen. Es scheint so, daß Veränderungen der funktionellen Aktivität die Geschwindigkeit der intrazellulären Eiweißsynthese beeinflussen. Verminderter Reizzufluß läßt die Nervenzelle atrophieren (EDDS 1951), erhöhte funktionelle Beanspruchung führt zu Hypertrophie. Nach den Untersuchungen von

VODICKA 1956 und 1959 scheint auch der proximo-distale axonale Stofftransport durch funktionelle Aktivität der Nervenzelle zuzunehmen.

Wenn also erhöhte funktionelle Beanspruchung der Nervenzellen zu erhöhter Eiweißsynthese und erhöhtem axonalem Eiweißtransport führt, könnte man unter diesen Bedingungen an eine raschere und reichere Aussprossung regenerierender Axone denken. Gegenüber den übrigen motorischen Nervenzellen befinden sich die Kerne der Nn. oculomotorius, facialis et phrenicus wegen ihrer beidseitigen Innervation dauernd in einem Zustand erhöhter funktioneller Aktivität. Dies Verhalten könnte somit auch möglicherweise für das gehäufte Auftreten pathologischer Mitbewegungen gerade in diesen Nervenversorgungsgebieten verantwortlich sein. Ein weiteres Moment ist sicher darin zu sehen, daß gerade die Augenbewegungen und die Gesichtsausdrucksbewegungen besonders fein reguliert werden. So machen sich auch relativ geringfügige Störungen leichter bemerkbar als in den großen auf gröbere Haltearbeit eingestellten Extremitätenmuskeln. Trotzdem kommen pathologische Mitbewegungen auch in anderen peripheren Nervenabschnitten (Nn. ulnaris et medianus) vor (HOPF 1966, HOPF und SCHALTEN - BRAND 1968, MAGUN und ESSLEN 1959).

VII. FOLGERUNGEN FÜR DIE THERAPIE PERIPHERER LÄHMUNGEN

Diese experimentellen und klinischen Befunde geben Anlaß, eine Umgestaltung der bisherigen Therapie der peripheren Nervenläsionen zu diskutieren. Mehrere Faktoren sind therapeutisch zu berücksichtigen.

Durch passive Bewegungen sucht man einer Kontraktur der durch Lähmungen ruhiggestellten Gelenke zu begegnen. Dieser Behandlungsgrundsatz wird immer gültig bleiben. Von einem frei beweglichen Gelenk hängt ein gut Teil des Behandlungserfolges ab. Denn was nützt eine optimale Wiederherstellung der Muskeltätigkeit, wenn der wieder tätige Muskel wegen Gelenkversteifung keine Wirkung entfalten kann.

Der Massage schrieb man lange einen guten Einfluß bei der Behandlung peripherer Nervenschädigungen zu. Heute glaubt man, daß dies eine Überschätzung war. (P. HNIK, V. SKORPIL, L. VYKLIČKY 1962).

Eine seit langem angewandte Behandlungsmethode ist die Elektrotherapie. Periphere Lähmungen behandelte man rein passiv mit Galvanisieren, bis eine funktionelle Regeneration erkennbar war. Das Galvanisieren ist eine wirksame Methode, das Ausmaß der Atrophie eines denervierten Muskels zu beeinflussen. Es beugt dem Muskelschwund vor und verhütet eine Fibrose. Über Stromart, Anwendungsdauer und Kontraktionsart lassen sich FLEISCH A., J. ESTOPPEY et J. R. HOFSTETER 1951 und FLEISCH M. A. 1954 aus. Nach diesen Autoren wird die beste Wirkung durch eine isometrische Kontraktion erreicht. Letzten Endes erhält jedoch der elektrische Strom den Muskel nur für eine gewisse Zeit in dem für eine Reinnervation günstigen Zustand. Je rascher die Reinnervation erfolgt, desto günstiger gestaltet sich das Endergebnis. Wird der Regenerationsprozess tatsächlich durch physiologische Aktivierung der betroffenen Nerven beschleunigt, wie es die erwähnten experimentellen und klinisch-elektromyographisch erhobenen Befunde andeuten, dann sollte schon von Anfang an mit einer aktiven

Übungsbehandlung begonnen werden. Dies träfe auf alle die Fälle peripherer Nervenläsionen zu, bei denen die Schädigung die Fortsätze der Nervenzelle getroffen hat und nicht wie etwa bei der spinalen Kinderlähmung das Kerngebiet selbst. Ziel dieser aktiven Übungsbehandlung wäre, eine Beschleunigung des Regenerationsgeschehens im Axon und damit eine frühzeitigere Reinnervation im zugehörigen Erfolgsorgan herbeizuführen. In diesem Zusammenhang sei die interessante Beobachtung von KREUTZBERG erwähnt (1967 pers. Mitteilung), daß im akuten Stadium nach Axonotomie die Ganglienzelle von ihren synaptischen (dendrito-somatischen) Verbindungen abgetrennt und damit aus ihrem funktionellen Verband gelöst wird. Das scheint aber nur vorübergehend der Fall zu sein, denn später kann die Zelle ihre spezielle Funktion wieder aufnehmen, wie die Erfahrung der Nervenregeneration lehrt.

Über Ergebnisse einer so frühzeitigen aktiven Übungsbehandlung nach Schädigungen peripherer Nerven kann noch nicht berichtet werden.

VIII. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einleitender Erklärung des Begriffes und der Erscheinung "pathologischer Mitbewegung" werden im historischen Rückblick die verschiedenen Arten dieses Phänomens dargelegt. An Hand der bisher veröffentlichten Fälle und 4 eigener Beobachtungen über pathologische Mitbewegungen zwischen Zwerchfell und Schultermuskulatur wird gezeigt, daß die bisher angenommene Seltenheit dieses Phänomens nicht richtig ist. Die anatomischen und pathophysiologischen Bedingungen für das Zustandekommen pathologischer Mitbewegungen im allgemeinen und im besonderen Falle pathologischer Mitbewegungen zwischen Zwerchfell und Schultermuskulatur werden besprochen. Die Gründe für das Vorkommen in bestimmten Nervenversorgungsgebieten werden angegeben und abschließend Hinweise zur Behandlung peripherer Nervenlähmungen gegeben.

LITERATURVERZEICHNIS

- | | |
|--|---|
| ALEXANDER-BAER
1951 | Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose
Leipzig 1951: Johann Ambrosius Barth |
| BAILLARGER, Jules
Francois Gabriel
1847 | zitiert nach FRIDBERG 1931 S. 225 |
| BIELSCHOWSKY, A.
1910 | Mitbewegungsphänomene bei Augenmuskel-
lähmungen
Berl. klin. Wschr. 27 (1910) 310 |
| BITTORF, A.
1931 | Über Mitbewegungen im Facialisgebiet
Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 121 (1931) 221 |
| BOEKE, J.
1930 | De- und Regeneration des peripheren
Nervensystems
Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 115 (1930) 160 |
| CLARA, Max
1942 | Das Nervensystem des Menschen
Leipzig 1942: Johann Ambrosius Barth |
| CURSCHMANN, H.
und F. KRAMER
1925 | Lehrbuch der Nervenkrankheiten
Berlin 1925: Springer |
| DROZ, B. and C. P.
LEBLOND
1962 | Migration of protein along the axons of the
sciatic nerve
Science 137 (1962) 1047-1048 |
| ESSLEN Erlo und
Rolf MAGUN
1958 | Elektromyographie, Grundlagen und klini-
sche Anwendung
Fortschr. Neur. Psychiatr. 26 (1958) 153-199 |
| ESSLEN Erlo
1960 | Electromyographic findings on two types
of misdirection of regenerating axons
EEG Clin. Neurophys. 10 (1960) 738-741 |
| FLEISCH, A., J.
ESTOPPEY et J. R.
HOFSTETTER
1952 | Etude expérimentale du traitement elec-
trique des muscles paralysés
Helvet. Physiol. Acta 10 (1952) 93-109 |
| FLEISCH, M. A.
1954 | La dégénérescence musculaire et son
traitement
Comptes rendus du Symposium sur la dé-
générescence musculaire et son traitement
Lausanne 1954 |

- FOERSTER, Otfried
1903
Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven-
und Geisteskranken
Jena 1903; Gustav Fischer
- FORD, F. R. and
WOODHALL
1938
Phenomena due to misdirection of rege-
nerating fibers of cranial, spinal and
autonomic nerves
Arch. Surg. 36 (1938) 480-496
- FRIDBERG, D.
1931
Das auriculo-temporale Syndrom
Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 121 (1931) 225
- GHIORA, A.
1953
Associated movements between diaphragm
and upper limb muscles in a case of Erb's
palsy
Conf. Neur. 13 (1953) 120-123
- GHIORA, A.
1960
"Spreading Galvanic Response" (SGR) in
infranuclear facial paralysis
Proc. 3th Intern. Congr. Phys. Med.
1960, 329-335
- GOWERS, William
1879
The movements of the eyelids
Med. chir. trans. (London) 62 (1879) 429
zitiert nach ESSLEN 1960, FORD and
WOODHALL 1938, WARTENBERG 1946
- GOWERS, William
1888
A manual of diseases of the nervous system
London 1888; Churchill and sons
zitiert nach GHIORA 1960
- GUNN, Robert
Marcus
1883
Congenital ptosis with peculiar associa-
ted movements of the affected lid
Trans. ophth. soc. 3 (1883) 110-113
- GUTMANN E. und
KUCEROVA
1947
zitiert nach GUTMANN 1958 S. 51/52
- GUTMANN, Ernest
1958
Die funktionelle Regeneration der peri-
pheren Nerven
Berlin 1958; Akademie Verlag
- GUTMANN E. (ed.)
1962
The denervated muscle
Prague 1962; Publishing House of the
Czechoslovak Academy of Sciences
- HALL, Marshall
1837
zitiert nach WARTENBERG 1958 S. 120

- HAMBURGER, C. A. and
H. HYDEN
1949
Transneuronal chemical changes in Deiters
nucleus
Acta otolaryng. 75 suppl. (1949) 82-113
- HAYEK, Heinrich
von 1953
Die menschliche Lunge
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953; Springer
- HIRAKO, G.
1928
Über die Zellsäule der Wurzelzellen des
Phrenicus
Fol. anat. jap. 6 (1928) 311
zitiert nach HAYEK 1953 S. 266
- HITZIG, E.
1872
Über die Auffassung einiger Anomalien der
Muskelinnervation
Arch. Psych. 3 (1872) 312-329; 601-617
zitiert nach KREY 1944, SCHWARZ 1962,
WARTENBERG 1946
- HNIK, P., SKOR-
PIL, V., VYKLIČKY,
L.
1962
Diagnosis and therapy of denervation
muscle atrophy
in GUTMANN (ed) 1962
- HOPF, H. C.
1963
Ein Fall bei dem Fasern aus dem N. phrenicus
in die Scapularmuskeln eingewachsen waren
Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 184 (1963) 473
- HOPF, H. C.
1966
Moderne Diagnostik peripherer Nervenkrank-
heiten
Münch. Med. Wschr. 108 (1966) 253-259
- HOPF, H. C. und
G. SCHALTENBRAND
1968
Elektromyographie
in SCHALTENBRAND 1968
- HUISMANS, L.
1910
Über Mitbewegungen
Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 40 (1910) 221
- HYDEN, Holger
1943
Protein metabolism in the nerve cell
during growth and function
Act. Physiol. Skand. 6 (1943) suppl. 17, 1-136
- KELLY, Emerson
Crosby
1948
Encyclopedia of medical sources
Baltimore 1948: The Williams and Wilkins Co

- KESWANI, N. H. and
W. H. HOLLINSHEAD
1956 Localization of the phrenic nucleus in
the spinal cord of man
Anat. Rec. 125 (1956) 120-123
- KRAMER, F.
1925 Die Erkrankungen der peripheren Nerven
in CURSCHMANN, H. und F. KRAMER 1925
- KRAMER, F.
1936 Symptomatologie der Erkrankungen des V.,
VII., IX., XI. und XII. Hirnnerven.
in BUMKE-FOERSTER, Hdb. d. Neur. IV (1936)
340
- KREY, W.
1944 Beschreibung eines Falles von imitierender
Mitbewegung bei einem nervengesunden
Erwachsenen
Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 157 (1944) 193
- KREUTZBERG, G.
1966 Experimentelle Neuropathologie
Nervenarzt 37 (1967) 437-439
- KREUTZBERG, G.
1967 Autoradiographic study on incorporation
of leucine-H3 in peripheral nerves during
regeneration
Experientia 23 (1967) 33
- KREUTZBERG, G.
persönl. Mitteilung
- LAMY, H.
1905 Note sur les contractions "synergiques
paradoxaes" observées à la suite de la
paralysie faciale périphérique
Nouv. Iconogr. Salpet. 18 (1905) 424
zitiert nach WARTENBERG 1946
- LEIBER, Bernfried
und Gertrud OL-
BRICH
1959 Wörterbuch der klinischen Syndrome
München-Berlin 1959; Urban und Schwarzenberg
- LEONHARD, Karl
1956 Über die Entstehung der pathologischen Mit-
bewegungen nach Lähmung des Facialis oder
Oculomotorius
Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 174 (1956) 394
- LEVEUF, J., LECO-
DER J. LEFEVRÉ
et LERIQUE
1947 Contractions paradoxales des muscles au
cours de paralysies obstétricales du plexus
brachiale (troubles de la synergie)
Rev. Orthopéd. 33 (1947) 305
- LEYDEN Ernst von zitiert nach FOERSTER 1903 S. 21

- LIPSCHITZ, R.
1906
Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung
nebst Bemerkungen zur Frage der Nerven-
regeneration
Mschr. f. Psych. Neurol. 20 (1906) 84
zitiert nach ESSLEN 1960, FORD and WOOD-
HALL 1938, HOPF 1963, WARTENBERG 1946
- LUBINSKA, L.
1964
Axoplasmic streaming in regenerating and
in normal nerve fibre
Progress in Brain Research 13 (1964) 1-66
- MAGUN, R. und
ESSLEN, Erlo
1959
Electromyographic study of re-innervated
muscle and of hemifacial spasm
Am. Jour. Phys. Med. 38 (1959) 79-86
- MIANI, N.
1960
Proximo-distal movement along the axon of
protein synthesized in the perikaryon of
regenerating neurons
Nature 185 (1960) 541
- MIANI, N., A.
RIZZOLI and G.
BUCCIANTE
1961
Metabolic and chemical changes in regene-
rating neurons II: in vitro rate of incor-
poration of the nerve cell perikaryon of
the 8th spinal ganglion of rabbit
Jour. Neurochem. 7 (1961) 161-173
- MIANI, N.
1962
Evidence of a proximo-distal movement along
the axon of phospholipid synthesized in the
nerve cell body
Nature 193 (1962) 887-888
- MIANI, N.
1963
Analysis of the somato-axonal movement of
phospholipids in the vagus and hypoglossal
nerves
Jour. Neurochem. 10 (1963) 859-874
- MIANI, N.
1964
Proximo-distal movement of phospholipid
in the axoplasm of the intact and regenerating
neurons
Progress in Brain Research 13 (1964) 115-126
- MONAKOW, C. von
zitiert nach FOERSTER 1903
- MUMENTHALER, M.
und H. SCHLIACK
1965
Läsionen peripherer Nerven
Stuttgart 1965; Georg Thieme
- OCHS, S., D. DAL-
RYMPLE and G.
RICHARDS
1962
Axoplasmatic flow in ventral root nerve
fibers of the cat
Exp. Neur. 5 (1962) 349-363

- OPPENHEIM, H. zitiert nach FOERSTER 1903 S. 21
- OPPENHEIM, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I
1913 Berlin 1913; S. Karger
- RAMON Y CAJAL, Degeneration and Regeneration of Nerves
Santiago de London 1928; Oxford University Press
1928 zitiert nach FORD and WOODHALL 1938
- RANSON, St. W., The anatomy of the nervous system. Its
CLARK, S. L. development and function
1951 Philadelphia-London 1951; W. B. Saunders
- ROBINSON, P. K. Associated movements between limb and res-
1951 piratory muscles as a sequel to brachial
plexus birth injury
Bull. J. Hopk. Hosp. 89 (1951) 21-29
- SARGENT, F. Birth injury of left arm showing crossed
1950 re-innervation from phrenic nerve into
nerves supplying biceps, extensor digito-
rum communis and other muscles
Proc. Roy. Soc. Med. (London) 43 (1950) 252
- SCHALTENBRAND G. Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I
1968 Spezielle neurologische Untersuchungsmethoden
Stuttgart 1968; Georg Thieme (im Druck)
- SCHELLER, H. Die Erkrankungen der peripheren Nerven
1953 in Hdb. In. Med. Bd. V/2 S. 1-299
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953; Springer
- SCHWARZ, G. A. A note on an unusual facio-ocular synkinesis
1962 Arch. Neur. 6 (1962) 358-365
- SCHWARZ, G. A. Posttraumatic respiratory-biceps brachii
1965 synkinesis
Arch. Neur. 13 (1965) 427-432
- STRÜMPELL, A. Über Wege und Behandlung der Tabes
1890 Münch. Med. Wschr. 37 (1890) 667-671
- STRÜMPELL, A. zitiert nach FOERSTER 1903 S. 21
- SUNDERLAND, S. Rate of regeneration in human peripheral
1947 nerves. Analysis of the interval between
injury and onset of recovery
Arch. Neur. Psychiat. 58 (1947) 251-295

- SUNDERLAND, S.
and K. C. BRADLEY
1952
Rate of advance of Hoffman-Tinel sign in
regenerating nerves
Arch. Neur. Psychiat. 67 (1952) 650-654
- TAVERNER, D.
1955
Bell's palsy. A clinical and electromyo-
graphic study
Brain 78 (1955) 209-228
- THOMAS
1910
zitiert WARTENBERG 1946 S. 452
- TYSON, R. M. and
J. W. BOWMAN
1933
Paralysis of the diaphragm in the newborn
Am. Jour. Dis. Child. 46 (1933) 30
- VILLIGER, E. und
E. LUDWIG
1957
Die periphere Innervation
Basel 1957; Benno Schwabe
- VODICKA, Z.
1957
zitiert nach GUTMANN 1958, GUTMANN 1962
- VODICKA, Z.
zitiert nach GUTMANN 1958, GUTMANN 1962
- WARTENBERG, R.
1946
Associated movements in the oculomotor
and facial muscles
Arch. Neur. Psychiat. 55 (1946) 439-488
- WARTENBERG, R.
1958
Neurologische Untersuchungsmethoden
in der Sprechstunde
Stuttgart 1958; Georg Thieme
- WEISS, P. and H.
B. HISCOE
Experiments on the mechanism of nerve growth
Jour. exp. Zoo. 107 (1948) 315-395
- WEISS, P., A. C.
TAYLOR and P. A.
PILLAI
1962
The nerve fiber as a system in continuous
flow; microcinematographic and electron-
microscopic demonstration
Science 136 (1962) 330
- WILDHAGEN, F. K.
1952
Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Mit-
bewegungen nach Facialisparesen
Dtsch. Ztschr. f. Nervenhek. 168 (1952) 68

Herrn Priv. -Doz. Hopf gilt mein Dank für das überlassene Dissertationsthema. Stets war er bereit, mit Anregungen das Wachsen der Arbeit zu fördern. Insbesondere gewährte er mir viele Ratschläge bei der Beurteilung der Elektromyogramme.

Für die Übernahme des Korreferates und seine stets lebenswürdigen Ermunterungen, die Arbeit abzuschließen, bedanke ich mich bei Herrn Prof. Schaltenbrand.

Herr Prof. Gerlach war so freundlich, mir Einblick in ein Krankenblatt seiner Klinik zu gewähren. Für die Erlaubnis zur Veröffentlichung des entsprechenden Operationsberichtes habe ich ihm zu danken.

Dank gilt auch dem Bayerischen Staatsministerium für Unterricht und Kultus, durch dessen Terminsetzung meine "Schreibhemmung" beseitigt wurde.

Lebenslauf

Geboren wurde ich am 11. Januar 1932 als 5. Kind des Röntgenfacharztes Dr. med. Michael Holler und seiner Ehefrau Margarete, geb. Schneider. In meiner Heimatstadt Würzburg besuchte ich 3 Jahre die Volksschule und trat dann in das Humanistische Alte Gymnasium über, an dem ich im Juni 1950 die Reifeprüfung ablegte.

Vom WS 1950/51 an studierte ich an der Julius-Maximilians-Universität und beendete mein Studium im Oktober 1957 mit dem medizinischen Staatsexamen. Die Bestallung als Arzt wurde mir im Oktober 1957 erteilt.

Nach Ableistung der zweijährigen Medizinalassistentenzeit war ich von November 1959 - März 1960 am Anatomischen Institut der Universität Würzburg tätig. Danach arbeitete ich als Assistent am Saale-Sanatorium in Bad Kissingen und an der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Schweinfurt. Seit dem 1. Mai 1964 bin ich als wissenschaftlicher Assistent an der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg tätig. Seit dem WS 1965/66 habe ich als unbesoldeter Lehrbeauftragter Geschichte der Medizin an der Universität Würzburg vorgetragen.

Seit 1955 bin ich mit Christel Damberg, derzeitige wissenschaftliche Assistentin an der Neurologischen Klinik Würzburg, verheiratet. Wir haben 4 Kinder.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel benützt habe.

Ein mir von anderer Seite erteiltes Dissertationsthema habe ich zurückgegeben.

Michael Holler

BÖHLER-DRUCK

87 WÜRZBURG, Wirsbergstr. 10

Tel. 54143